

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée par

Raphaël ZAKINE

Né à Alger

le 10 Juillet 1899

DEUX CAS RARES

d'Hémorrhagie Intracrânienne Traumatique

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE G. SCHLÉGEL

120, Rue Saint-Denis, 120

1926



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0043

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N. .
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N. . .
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	N. . .
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HOVELACQUE . .	Anatomie.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	JOYEUX	Parasitologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri) . .	Chimie biologique.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale	LE LORIER	Obstétrique.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
BLANCHETIÈRE .	Chimie biologique.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BRANCA	Histologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BRULÉ	Pathologie médicale	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.	METZGER	Obstétrique.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
I. de JONG	Anatomie pathologique	MULON	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	RICHTER Fils . . .	Physiologie.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER . .	Urologie.	VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		M. RETTERER.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.		Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LOEPER	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur LECÈNE

*Qui nous a fait le grand honneur
de nous inspirer le sujet de
cette thèse et d'en accepter la
présidence. Hommage de notre
vive reconnaissance.*

A mes Juges .

A ma Mère

INTRODUCTION

Tout patricien, médecin comme chirurgien, a assez souvent l'occasion de donner ses soins à un traumatisé du crâne.

Et en matière de chirurgie du crâne, les progrès en ces dernières années, ont été assez rapides.

Pourtant que de choses reste-t-il à faire et combien demeurons-nous impuissants devant les lésions si complexes et si variées que peut offrir la pathologie du crâne.

De nombreux malades nous échappent parce que nous n'arrivons pas à poser un diagnostic ou à prévoir à coup sûr les complications qui peuvent survenir dans un avenir plus ou moins éloigné.

Pour une erreur de diagnostic ou de pronostic, pour ignorer les complications de telle affection ou les différentes formes que peuvent revêtir les complications, le praticien peut très souvent n'intervenir qu'après de longues et parfois fatales hésitations.

Il importe donc de signaler tous les cas où les tableaux classiques des affections, surtout de celles que l'on ne connaît qu'imparfaitement, ne sont pas intégralement vérifiés. Il est probable que bien des idées se modifieront, que bien des tableaux cliniques se compléteront, que bien des notions nouvelles s'acquerront qui imposeront peut-être des traite-

ments différents de ceux qui sont adoptés à l'heure actuelle.

M. le Professeur Lecène a bien voulu attirer notre attention sur deux cas rares d'épanchements sanguins intracrâniens post-traumatiques.

Le premier résume l'histoire de l'apoplexie traumatique tardive.

Il s'agit d'un trauma crânien accompagné de commotion cérébrale ayant déterminé après intervalle libre de vingt-quatre heures une hémorragie de la capsule interne.

Ces hémorragies de la capsule interne post-traumatiques sont des raretés, et dans l'immense majorité des faits les traumatismes crâniens déterminent des épanchements extra ou intraduraux, parfois extra et intraduraux.

Le deuxième est relatif à ces hémorragies extradurales, si fréquentes au cours des traumatismes crâniens.

Nous savons que la plupart du temps, après les accidents immédiats de shock traumatique, il s'écoule un intervalle de temps variable entre quelques heures et deux jours, avant que n'apparaissent les signes d'une compression cérébrale. Cet intervalle aide grandement à établir le diagnostic de compression par épanchement sanguin intracrânien. Dans l'observation que nous rapportons, cet intervalle est de quinze jours.

Ces faits nous ont paru suffisamment intéressants tant au point de vue diagnostic que conduite à tenir, et c'est pour cela que nous avons cru devoir les signaler au seuil de notre vie de praticien.

PREMIERE OBSERVATION

(Service du P^r LECÈNE)

Hémorragie de la capsule interne post-traumatique, avec intervalle libre de vingt-quatre heures

T. B., 38 ans, entre le 5 juin 1924 à l'hôpital. Chute violente de motocyclette le 3 juin, à dix-sept heures, qui détermine une perte de connaissance immédiate.

Le blessé est transporté d'urgence à l'hôpital où on lui met des agrafes au niveau du cou et de la région fronto-pariétale droite ; il reçoit en outre une injection de sérum antitétanique.

Le 4, au matin, T. B. est complètement remis de son état de shock traumatique. Il a parfaitement connaissance, son esprit est d'une lucidité complète. L'après-midi, le malade se promène aux Buttes-Chaumont.

Le 5, le malade est amené à l'hôpital Saint-Louis. On note à l'examen une paralysie faciale gauche, une hémiplegie du côté gauche.

Le signe de Babinsky est positif.

Le réflexe rotulien, plus vif à gauche.

Pas de modifications pupillaires.

L'intelligence est conservée ; on remarque cependant un léger bredouillement semblant provenir de

la paralysie de la VII^e paire. Un peu d'obnubilation intellectuelle, néanmoins.

La ponction ramène 10 cm. c. de liquide clair, parfaitement limpide.

On pense à un *hématome extradural*. On intervient aussitôt (5 juin, 11 heures du matin), sous anesthésie au chloroforme.

Incision arciforme à concavité inférieure au-dessus de l'oreille droite. On découvre un os dur ; un peu de sang entre la dure-mère et l'os. On lie une artère blessée de la méningée moyenne, mais cette blessure paraît due à une pince-gouge.

La dure-mère est tendue, sans battements. On l'incise légèrement, en croix. Il s'écoule un peu de liquide sanglant, rosé.

Le cerveau est œdémateux, non lésé microscopiquement. On arrête là l'exploration et on suture le cuir chevelu.

*
* *

A la date du dix-sept juin 1924, le malade présente toujours une hémiplegie gauche totale, à type légèrement spasmodique au membre inférieur. On note la perte des sensibilités au membre supérieur ; en particulier, il existe une grosse anesthésie cutanée.

Les réflexes sont exagérées ; légère ébauche du clonus du pied.

Pas d'hémianopsie.

M. Lhermitte, qui voit le malade, porte le diagnostic d'hémorragie centrale capsulo-thalamique, ayant déterminé une hémiplegie gauche définitive avec lésions sensibles très marquées.

Pensant qu'il y a peut-être eu une syphilis antérieure, on fait une réaction de Wassermann, qui est

négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. On fait néanmoins quinze piqûres de Hg Cy intraveineux : aucun résultat.

*
* *

Le malade a été revu le 15 décembre 1925 (soit dix-huit mois après l'accident). Son hémiplegie gauche persiste très marquée avec attitude en flection du membre supérieur moins marquée, avec attitude en extension du membre inférieur. La marche est possible, en traînant le pied. Il semble donc bien que la lésion est définitive.

SECONDE OBSERVATION

(Service du P^r LECÈNE)

Hématome extradural frontal latent opéré le 15^e jour après l'accident

Il s'agit d'un jeune lithographe de 17 ans et demi, D. A., qui entre à l'hôpital le 23 novembre 1925 pour céphalée frontale droite.

Le malade a subi le 11 novembre un violent traumatisme dans la région temporo-frontale droite, s'est cogné contre un camion alors qu'il allait à bicyclette.

Perte de connaissance immédiate, qui dura vingt-quatre heures. Au réveil, le malade ne se plaint que de céphalée ; aucun autre signe ou symptôme.

Cette céphalée persistante décide le malade à entrer à l'hôpital le 23 novembre. La douleur est surtout vive la nuit, et le matin au réveil ; parfois même toute la journée.

A l'examen : petite cicatrice linéaire de 2 cm. environ à la région fronto-pariétale droite ; cicatrice ni douloureuse, ni adhérente.

Au-dessous, une dépression grande comme une pièce d'un franc avec bords un peu saillants. Aucune douleur à la pression.

Petite hémorragie sous-conjonctivale de l'œil droit.

Pas d'écoulement par l'oreille, ni par le nez.

Aucun signe de paralysie ; réflexes normaux. Pas de signe de Babinsky.

Pas d'obnubilation intellectuelle.

Pouls régulier, battant à 80 à la minute.

La ponction lombaire pratiquée le 25 novembre ramène un liquide clair, un peu hypertendu, sans éléments cytologiques après centrifugation.

On opère le 27. On évacue un très gros hématome extradural, formé de caillots noirs, qui déprime le lobe frontal. On peut évaluer à 120 cm. c. le volume de l'hématome.

Après avoir enlevé les caillots, on fait une suture cutanée complète.

Le malade sort de l'hôpital le 15 décembre 1925. Il va bien, se lève, marche et ne présente comme séquelles de son accident qu'un peu de vertige, s'il se baisse brusquement et se relève soudain. Son intelligence paraît intacte ; il n'est pas désorienté et se retrouve facilement dans la rue.

QUELQUES GÉNÉRALITÉS SUR LES ÉPANCHEMENTS SANGUINS INTRACRANIENS D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Ces deux observations concernant les complications primitives ou mécaniques des traumatismes crâniens tirent leur intérêt en ce qu'elles présentent des *tableaux cliniques différents de ceux décrits dans les classiques*.

Pour plus de clarté et pour saisir d'emblée ce qu'il y a d'intéressant dans l'histoire de nos deux malades, rappelons tout d'abord rapidement la symptomatologie classique, la plus communément observée par conséquent des hémorragies intracrâniennes post-traumatiques.

Point n'est donc besoin de soulever ici la question des contusions cérébrales destructives ou hémorragiques, avec leurs cortèges de symptômes de paralysies de convulsions localisées, parfois généralisées. Ces contusions cérébrales sont classiquement différenciées des compressions et les hémorragies intracrâniennes qu'ont présentées nos deux malades n'évoquent que le chapitre de ces dernières.

Disons donc quelques mots des compressions cérébrales par épanchement sanguin intracrânien post-traumatique.

Premier groupe de faits :

*les symptômes cérébraux apparaissent
immédiatement après le traumatisme*

A la suite d'une chute, d'un choc violent porté sur la tête, le coma s'installe d'emblée. La résolution musculaire est complète. Il n'y a pas de trace de déviation des traits de la face, ni d'autre paralysie. Les pupilles sont dilatées et immobiles. La respiration est très faible ; le pouls, mou, dépressible, lent. La face, pâle. Il y a incontinence des matières et des urines.

En présence de ces symptômes, on doit poser le diagnostic de *commotion cérébrale*.

Mais peut-on affirmer qu'il n'y a que commotion cérébrale ?

Oui, si ce tableau est pur et si on assiste bientôt à la décroissance graduelle des symptômes et au retour progressif des fonctions.

Mais si le malade présente, immédiatement après le traumatisme, et conjointement aux signes de commotion cérébrale, du stertor, des convulsions généralisées, on est en droit de penser à un *vaste épanchement de la base du crâne*, ou à une *hémorragie intra-arachnoïdienne*, formes assez fréquentes des hémorragies intracrâniennes.

Ce qui est ici important, c'est que le blessé présente en même temps et immédiatement après le traumatisme, des symptômes de commotion et de compression cérébrales.

*Deuxième groupe de faits :
les symptômes cérébraux apparaissent
après un temps variable*

Il s'agit en somme de la question très précise des compressions cérébrales.

*
* *

Définissons tout d'abord la *compression cérébrale*.

Sous ce terme, on entend l'ensemble des troubles fonctionnels provoqués par la diminution de la capacité intracrânienne quelle qu'en soit la cause, sans qu'il y ait altération de la pulpe palpébrale.

*
* *

La compression *relève de causes diverses*. Tantôt elle est la conséquence d'un traumatisme (fragment osseux enfoncé, épanchement sanguin intracrânien) ; en pareil cas, elle se produit brusquement ou, tout au moins, de façon rapide.

Tantôt, elle relève d'une lésion non traumatique, telle qu'abcès ou tumeur, et s'installe alors lentement.

Nous ne nous occuperons ici que des compressions cérébrales consécutives aux épanchements intracrâniens non obstétricaux d'origine traumatique, laissant de côté les compressions dues aux épanchements d'origine obstétricale et celles qui ne reconnaissent pas pour cause le trauma.

*
* *

En matière d'*historique*, on ne trouve pas grand chose.

En 1880, dans la Revue de Chirurgie, Gérard Marchant rédige un mémoire sur les déchirures de la méningée moyenne.

Un an après, il fait sa thèse inaugurale sur les épanchements sanguins intracrâniens.

En 1900, Luys cite des exemples concernant la rupture des sinus de la dure-mère.

Hovnanian consacre, en 1902, sa thèse aux ruptures de la méningée moyenne sans fracture du crâne...

*
**

Arrivons à la *clinique*.

A la suite d'un violent traumatisme crânien qui a provoqué ou non une fracture du crâne, ou bien le blessé a présenté des symptômes de commotion plus ou moins accusés, mais qui ont disparu plus ou moins rapidement, ou bien il n'a pas présenté de symptômes de commotion.

Dans l'un comme dans l'autre cas, le malade a pu reprendre son travail...

Peu à peu, une légère parésie s'installe, soit dans la moitié du corps, soit dans un membre ; en même temps que les facultés intellectuelles s'obscurcissent, que le pouls se ralentit. Peu à peu, la paralysie se complète, le coma s'installe. La compression est constituée.

La respiration est également ralentie, parfois du type de Cheyne-Stokes ; mais surtout elle est stertoreuse et bruyante, par paralysie du voile du palais.

Il est très rare de constater la dilatation de la pupille du côté opposé à la lésion (signe de Griesinger). Comme l'a signalé Wiesmann, la plupart du temps, il y a mydriase bilatérale ou seulement mydriase du côté correspondant à l'épanchement.

Paralysie, coma, stertor, ralentissement du pouls,

mydriase, apparaissant après un intervalle libre net, tels sont les symptômes capitaux de la rupture de la méningée moyenne.

Nous insistons particulièrement sur le symptôme que constitue l'*intervalle libre* (freie intervall des Allemands) qui s'écoule entre le moment où le blessé se remet de son état de choc et celui où apparaissent les symptômes cérébraux.

Cet intervalle est en général de quelques heures, parfois de un ou deux jours.

Assez souvent, les symptômes de compression apparaissent peu à peu à partir de l'accident pour n'être complets que quelques heures ou même un ou deux jours après. Dans ce cas, l'intervalle libre est fruste.

Le diagnostic est facile. Il est parfois rendu difficile par la concomitance des symptômes de compression cérébrale grave. On pourra alors se fier à la stase papillaire du côté correspondant à l'épanchement (signe de Ledderhose). Peut-être aussi pourra-t-on constater le signe d'Ortner (trouble plus ou moins marqué dans le fonctionnement des muscles de la moitié du thorax opposés à l'épanchement).

REMARQUES RELATIVES A LA PREMIÈRE OBSERVATION

Elles peuvent se résumer en une seule formule : les hémorragies de la capsule interne post-traumatiques sont une rareté clinique. Les hémorragies consécutives aux traumatismes crâniens sont dues dans l'immense majorité des faits, à une rupture de la méningée moyenne.

D'après Gérard Marchant, l'épanchement sus-dure-mérien est la règle dans les ruptures des branches de la méningée moyenne. La dure mère est bien séparable de l'os dans la zone décollable de Marchant, zone qui « s'étend du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde à deux ou trois centimètres en avant de la protubérance occipitale interne sur une longueur d'environ 13 cm. En hauteur, elle va de quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau jusqu'à une ligne qui, partant des apophyses d'Ingrossias, croise le bord supérieur du rocher et se termine en longeant le bord supérieur de la gouttière latérale de l'occipital. Cette hauteur est d'environ douze centimètres ».

Quatre-vingts pour cent des épanchements intracrâniens sont dus à la rupture de l'artère meningée moyenne. Ensuite, viennent les lésions des sinus de la dure-mère ; puis, en dehors du crâne, les épanchements sanguins sous-cutanés, sous-aponévrotiques, sous-périostés...

Sur cent dix-sept cas d'épanchements intracrâniens, Chipault a trouvé soixante-douze fois des ruptures des artères méningées ; trente fois, les sinus de la dure-mère étaient en jeu ; quatorze fois, les vaisseaux sous-arachnoïdiens ; cinq fois, il s'agissait de vaisseaux de la paroi crânienne.

Trèves (System of Surgery) trouve sur cent cas d'épanchements, quatre-vingt-cinq fois la rupture de l'artère méningée moyenne.

*
**

Les épanchements post-traumatiques de la capsule interne sont donc une rareté.

Et pourtant, dans le cas de notre malade, le diagnostic ne pouvait être hésitant. Le signe de Roser-Braun si caractéristique des compressions sous-durales était positif ; et à l'incision de la dure-mère, rien autre qu'un peu de liquide séro-sanguinolent laissant à découvert un cerveau œdémateux, non lésé macroscopiquement.

Pouvait-on penser ici à ces abcès traumatiques dont le diagnostic est si important à établir ? L'évolution fébrile, la perte de l'appétit, l'amaigrissement, sont des signes de réelle valeur que n'a pas présentés notre malade.

Peut-on, en outre, s'arrêter un instant à l'hypothèse d'une hémiplégie hystérique ? Tout en éloigne l'idée. L'hémiplégie hystérique donne rarement lieu à la paralysie de la VII^e paire ; la paralysie des membres est flasque ; les réflexes sont rarement modifiés, il n'y a pas d'exagération du réflexe rotulien, ni de clonus, ni de Babinsky.

L'histoire de notre malade, l'hémiplégie à type spasmodique, l'exagération des réflexes, l'ébauche du clonus d'une part, les troubles sensitifs si marqués d'autre part, imposent l'idée de l'atteinte du faisceau pyramidal et du ruban de Reif au niveau de la capsule interne.

Les réactions de Wassermann, le traitement spécifique éliminent l'hypothèse d'un accident syphili-

que et nous forcent à penser à une hémorragie dont le trauma seul peut être rendu responsable.

*
* *

Un mot du pronostic à établir.

Les complications tardives portant sur le cerveau que l'on peut craindre, sont en somme le fait de cicatrices.

Compression des centres, gêne de la circulation corticale, destruction de l'élément noble, tels sont les trois mécanismes par lesquels les cicatrices encéphaliques déterminent les troubles fonctionnels que nous allons décrire.

Dans les lésions des lobes frontaux, on remarque surtout des troubles intellectuels avec perte de la mémoire pouvant aller jusqu'aux psychoses graves.

Pour les lésions de la zone rolandique, troubles moteurs et en particulier, convulsions, crises d'épilepsie à type bravaï-jacksonienne.

Pour les lésions des centres sensuels, on note surtout des désordres de l'olfaction, l'ouïe, la vue.

Quant aux lésions de la capsule, on aura le pronostic d'une hémiplégie banale.

*
* *

Nous croyons devoir rappeler, avant de passer aux remarques que suscite notre seconde observation le malade de Metge.

E. METGE (Rostock). — *Contribution à l'étude de l'apoplexie traumatique* (Zentralblatt für Chirurgie, tome L, n° 27, 7 juillet 1923).

Un garçon de dix-sept ans, indemne de toute syphilis antérieure, héréditaire ou acquise, reçoit un coup de pied

de cheval dans la région antérieure et droite du maxillaire inférieur.

Examiné le lendemain par un médecin, il présente vers le menton une plaie communiquant avec la cavité buccale, et très infectée et une fracture de la branche montante gauche. Pas de lésion apparente du crâne.

Parésie très accentuée des membres supérieur et inférieur droits sans trouble de la sensibilité.

Le malade est dans un demi-coma avec une respiration fréquente et régulière et un pouls à 70.

Le troisième jour surviennent des accidents d'asphyxie qui obligent le malade à la trachéotomie. On trouve la trachée et le pharynx remplis de pus fétide provenant de la plaie buccale. Le malade succombe, trois jours après, à une bronco-pneumonie double.

A l'autopsie, on constate l'intégrité parfaite du crâne (voûte et base) et des méninges, l'existence de petites hémorragies dans les ganglions gris de la base gauche et d'un foyer hémorragique gros comme une noisette avec débuts de ramollissement dans la région du corps opto-strié. Ce foyer est rompu dans le ventricule latéral gauche.

REMARQUES RELATIVES A LA SECONDE OBSERVATION

Quant à l'hématome extradural frontal que signale notre seconde observation, il nous semble important de noter en quoi elle attire l'attention du clinicien.

Alors que dans la plupart des cas, le diagnostic des épanchements extra ou intraduraux est facile à porter, grâce à l'intervalle libre de quelques heures, de deux jours au maximum, dont nous avons déjà parlé, ici, il y a eu une période de quinze jours où toute la symptomatologie se confinait encore dans une simple céphalée. Les autres symptômes de compression se seraient manifestés plus tard si l'intervention n'avait pas été décidée à temps.

La littérature nous offre d'ailleurs de nombreux exemples d'épanchements mitracrâniens se révélant tardivement.

Dudley P. Allen a réuni 27 observations :

« Dans tous ces cas, il y eut un intervalle de
« temps considérable entre le trauma et l'appari-
« tion des accidents secondaires. L'intervalle le plus
« court fut de quinze jours ; le plus long, de neuf
« mois (Bartlett). Dans presque tous les cas furent
« la parésie ou la paralysie des membres du côté
« opposé, l'affaiblissement des facultés intellec-
« tuelles, successivement l'aphasie ou la parapha-

« sie ; les pupilles furent en général trouvées nor-
« males, sauf dans quelques cas où elles furent en
« mydriase. Les interventions ont été satisfaisan-
« tes, puisque sur vingt-sept cas opérés, il y a eu
« vingt-trois guérisons et quatre morts. Dans tous
« les cas (sauf un, Dawbarn) où il y avait hémorra-
« gie extra et intradurale à la fois, on n'a trouvé,
« lors de l'opération, que les reliquats d'une hémor-
« ragie intradurale, caractérisés par des caillots et
« un liquide noirâtre, sanguiforme, analogue à ce-
« lui que l'on trouve dans une hémarthrose.

« Un fait intéressant à signaler, c'est que dans la
« très grande majorité des faits, il n'y a pas de tra-
« vail d'organisation autour de l'épanchement san-
« guin intradural ; dans certains cas seulement, on
« trouve signalée l'existence d'une paroi fibrineuse
« peu épaisse circonscrivant l'hémorragie.

« Ces faits relatés par D. A. sont des plus inté-
« ressants, méritent de fixer l'attention des chirur-
« giens qui jusqu'ici paraissent s'être occupés sur-
« tout de reconnaître et d'opérer les hématomes
« extraduraux. » (Professeur Lecène.)

En outre, dans tous les cas signalés d'intervalle libre de longue durée, les paralysies sont très atténuées au début, elles revêtent une allure progressive que l'on ne retrouve pas dans l'hémorragie de la capsule interne (forme apoplectique), dans les hémorragies brutales et d'emblée complètes.

Quant au siège de l'hématome par rapport à la dure-mère, il semble que l'épanchement intradural soit le fait de la déchirure de la dure-mère au niveau du tronc de l'artère méningée moyenne, la dure-mère à ce niveau étant particulièrement adhérente à l'os. La dure-mère peut se perforer aussi au niveau des branches de division du vaisseau et l'hé-

matome sera intradural, parfois même intra et extradural.

L'hématome extradural peut parfois n'occuper qu'une partie de la zone décollable.

On aura ainsi les trois formes décrites par Kronlein : hématome fronto-pariétal, pariéto-temporal, pariéto-occipital.

Nous avons relevé les quelques observations que l'on va lire et qui donneront une idée de ces hématomes intracrâniens latents, d'origine traumatique.

OBSERVATION I

A. W. MEYER. — *Sur les hémorragies méningées traumatiques tardives* (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, tome XXIII, fasc. 5 1911, p. 878-889).

Un homme de 42 ans fait une chute de cheval et perd connaissance une demi-heure.

Il accuse ensuite de fréquentes crises de céphalée. Il peut néanmoins reprendre son travail et le continuer pendant trois semaines. Puis les douleurs de tête deviennent plus violentes, s'accompagnent de confusion mentale, d'affaiblissement intellectuel progressif, d'incontinence d'urine, de constipation, enfin de somnolence et de stertor.

Au bout de quelques jours, on note que les réflexes rotuliens et achilléens sont plus faibles à gauche qu'à droite, que le signe de Babinsky est ébauché à gauche, que les mouvements spontanés sont plus fréquents dans les membres droits.

La localisation de l'hématome est confirmée par une ponction cérébrale faite au niveau du centre du membre supérieur, du côté droit ; on découvre un vaste hématome sous-dure-mérien recouvrant toute la surface de l'hémisphère droit.

Mort de méningite purulente au bout de 13 jours. Il n'y avait pas de fracture du crâne.

OBSERVATION II

A. W. MEYER. — *Sur les hémorragies méningées traumatiques tardives* (Mitteilungen aus den Greuzgebieten der Medizin und Chirurgie, tome XXIII, fasc. 5, 1911, pages 878-889).

Le malade, âgé de 57 ans, souffrait depuis une semaine de violente céphalée frontale, de vertiges, bourdonnements d'oreille, affaiblissement intellectuel progressif.

A son entrée à l'hôpital, on constate de la somnolence, un peu d'inégalité pupillaire, de la surdité nerveuse, de l'incertitude de la marche. Le pouls est à 64. Il y a incontinence de l'urine et des matières.

Les membres droits réagissent moins que les gauches à l'excitation, Babinsky à droite.

On reste perplexe, n'ayant aucun renseignement sur les origines de ces accidents, quand on apprend que le malade avait fait, il y a 5 semaines, une chute violente contre un poteau.

On fait alors le diagnostic d'hémorragie méningée traumatique gauche et on trépane. On trouve un premier caillot entre l'os et la dure-mère, un hématome entre la dure-mère et l'arachnoïde. On évacue par incision durale cet épanchement qui est liquide et qui paraît provenir du sinus longitudinal supérieur ou d'un de ses affluents.

Mort le lendemain d'hémorragie secondaire.

A noter que le malade ne présentait pas de fracture du crâne.

OBSERVATION III

DELLA TORRE. — *Compression tardive du cerveau dans un cas de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne* (Il Morgagny 1922, an LIX, part. I (archivio), n° 1).

Un homme fait une chute dans un escalier sur la région frontale, et perd connaissance quelques minutes. En même temps, épistaxis qui se répète deux jours après.

Un peu d'obnubilation intellectuelle.

Peut néanmoins reprendre son travail pendant un mois. Brusquement, céphalée frontale intense, amanrose bilatérale totale pour les objets rapprochés.

Au bout d'un mois de ces phénomènes, le membre inférieur gauche fut paralysé. Puis, exagération de la céphalée frontale, paralysie du membre inférieur droit. Les phénomènes de compression s'accroissent, surtout la somnolence.

La ponction lombaire ramena 10 cent. c. de liquide hypertendu. A la suite de la ponction, aggravation des phénomènes. On fit alors une crâniectomie décompressive au niveau du frontal droit, à 2 cm. en avant et au-dessous du stéphanion.

On découvre une dure-mère non tendue mais ondulante irrégulièrement. On l'incise ; il s'écoule un verre de liquide séro-hématique. Le lobe frontal est atrophié et ne bat plus. Vers le pariétal, de nombreux caillots compacts en arrière.

OBSERVATION IV

G. H. HANNA, RUSSEL COOMBE, GORDON. — *Un cas d'hémorragie traumatique intracrânienne retardée ; opération ; guérison.* (The Practitioner, tome LXXXV, n° 1, juillet 1910, pages 121 à 124.)

Une femme de 42 ans, renversée par une bicyclette, put néanmoins rentrer chez elle, monter son escalier.

Sept semaines après l'accident, violent mal de tête à gauche. Cette céphalée s'accroît de jour en jour en même temps que s'installait une torpeur inquiétante.

Ni spasme, ni paralysie. Ni réflexes normaux. Signe de Babinsky positif des deux côtés, surtout à droite. Pupilles dilatées mais inégales. Pas de stase papillaire.

Température normale. Pouls à 60. Légère leucocytose. On pense à un abcès du cerveau.

A l'opération, la dure-mère apparaît soulevée, ecchymotique, sans pulsations. Il s'agit d'un hématome sous-durémérien s'étendant à 5 centimètres et plus tout autour de l'orifice de trépanation. Cet hématome est évacué et drainé. Le pouls remonte à 70, 96, 100, 120, dans les jours qui suivent, sans élévation de la température.

Six semaines après, la guérison était complète.

OBSERVATION V

DUDLEY P. ALLEN (Cleveland). — *Les manifestations tardives des hémorragies intracrâniennes d'origine traumatique.* (Surgery, Gynaecology and obstetrics, tome IX, n° 3, sept. 1909, p. 299-315.)

Un homme de 56 ans reçoit le 9 mai 1896, un coup de pied de cheval dans la région fronto-pariétale droite. Il perd connaissance une demi-heure.

Jusqu'au 17 juin, le malade ne ressent pas grand'chose. A ce moment apparaissent des céphalalgies persistantes. Le 20 juin, le malade accuse une grande lassitude aux membres du côté droit. Il perd l'appétit et a une tendance marquée à la somnolence.

Le 26 juin, c'est-à-dire 46 jours après l'accident, intervention. Trépanation au niveau de la cicatrice ; dure-mère intacte. On fait plusieurs ponctions sans résultat.

On fait une seconde trépanation du côté opposé. Pas de fracture. Mais l'os paraît aminci et on aperçoit une saillie bleuâtre à travers la table interne. Une hémorragie notable a lieu quand on perfore l'os. La dure-mère est très épaisse. On l'incise. Il s'écoule une grande quantité de sang fluide, puis de nombreux caillots.

Fermeture de la plaie et drainage à la gaze.

Le malade se rétablit progressivement. Il guérit neuf ans ; puis perdit la mémoire, souffrit de maux de tête et succomba en 1908, douze ans après l'accident.

OBSERVATION VI

DUDLEY P. ALLEN (Cleveland). — *Les manifestations tardives des hémorragies intracrâniennes d'origine traumatique.* (Surgery Gynaecology and obstetrics, tome IX, n° 3, sept. 1909, p. 299-315.)

Un homme âgé de 71 ans, tomba de tramway le 11 novembre 1908 ; il reçut un choc violent sur le côté gauche du crâne, fut très ébranlé sur le coup, sans perdre cependant connaissance. Pendant cinq semaines, il garda la chambre.

Il se présenta alors le 8 janvier 1909, accusant des troubles sérieux de la marche. Son état s'aggrava rapidement et, le 16 janvier 1909, il fut reçu à l'hôpital.

Le malade semblait ne rien voir. Ses pupilles réagissaient à la lumière. Hémiplegie droite.

On opère immédiatement. Trépanation dans la région pariétale gauche, immédiatement au-dessus du muscle temporal. Pas de fracture. La dure-mère est normale. On l'incise. Il sort 200 cm. c. d'un liquide noirâtre ; suture de la plaie et drainage. Guérison.

OBSERVATION VII

ROCHER et LOGRE. — *Volumineux hématome dure-mérien exclusivement frontal sans symptômes neurologiques de localisation.* (Revue Neurologique, tome XXIII, 2^e semaine, octobre 1916, n° 10, pages 253 à 257.)

Deux jours après une violente chute sur la tête, un homme est amené à l'hôpital.

Ecchymose en lorgnette. Plaie contuse superficielle au niveau du front, de la racine du nez. Mais pas de symptômes neurologiques, sauf un léger degré de confusion mentale avec obnubilation et égarement.

Malgré des ponctions lombaires répétées, l'état d'obnubilation s'accroît, le coma apparaît. Mort six jours après l'entrée à l'hôpital.

Le diagnostic porté fut fracture de l'étage antérieur de la base du crâne avec contusion des lobes cérébraux. L'opération n'avait pas semblé indiquée à cause du siège de la lésion, de l'absence de signes de localisation, de signes nets d'hypertension intracrânienne.

L'autopsie révéla un hématome extra dure-mérien dû à la rupture d'une branche importante de l'artère méningée moyenne, de volume d'une grosse mandarine, qui avait fortement déprimé le lobe frontal.

OBSERVATION VIII

G.-H. HUME. — *Un cas d'hématome traumatique sous-dural trépané trois mois après l'accident.* (The Lancet 1908, n° 4138, 19 sept., p. 866-867.)

Un homme de 50 à 60 ans fait une chute de bicyclette. La tête porte sur le côté gauche. Perte de connaissance de quelques minutes. Puis le blessé reprend ses occupations ordinaires.

Bientôt, surtout lors de contrariétés, vague malaise, dépression psychique, anxiété, perte de sommeil, céphalée à gauche. Parfois, vomissements soudains. Il note ensuite de la parésie des membres du côté droit, de l'assoupissement avec respiration stertoreuse pendant le sommeil. Puis s'établit une paralysie faciale droite. Incontinence des matières et de l'urine.

Réflexes normaux, pas de clonus, pas de Babinsky. La papille est congestionnée. On note un peu d'élévation de la température. Quelques troubles aphasiques.

Une cicatrice à la partie postérieure de la région pariétale, indolore et mobile.

Sans diagnostic précis, on intervient trois mois après l'accident et on pratique une crâniectomie dans la région traumatisée. La dure-mère est saillante et violacée. A l'incision, il s'écoule cinq à six onces d'un liquide couleur vin de Porto. Ce liquide occupait une vaste cavité entre la dure-mère et l'arachnoïde viscérale, cavité limitée par un amas de caillots adhérents qu'il fallut détacher à la curette.

L'hémisphère comprimé reprit peu à peu son volume normal. La plaie fut suturée et drainée par une mèche. Guérison complète.

OBSERVATION IX

VISCHER (Bâle). — *Sur les hémorragies traumatiques avec long intervalle.* (Archiv für Klinische Chirurgie, tome CIV, fasc. 2, 2 mai 1914, pages 455 à 465.)

Vischer signale deux cas d'épanchements sanguins intracrâniens post-traumatiques avec long intervalle (deux mois après l'accident).

On intervint pour céphalée, parésie, perte de la mémoire...

A l'incision de la dure-mère, vieux foyer hémorragique que l'on vide, nettoie. On referme ensuite sans drainage.

La guérison fut rapide et complète dans le premier cas ; incomplète dans le second.

CONCLUSIONS

Nous nous résumerons.

Un des meilleurs symptômes qui permettent de poser le diagnostic de compression cérébrale par épanchement intracranien post-traumatique est l'*intervalle libre*, intervalle lucide (freie intervall des Allemands).

Pendant toute la durée de cet intervalle qui commence à la fin de l'état de shock traumatique pour se terminer avec l'apparition du syndrome de compression cérébrale, une hémorragie se produit, provenant la plupart du temps d'une rupture de la méningée moyenne.

Cette hémorragie donne naissance dans 90 0/0 des cas à un hématome extra ou intra-dural, parfois extra et intradural. Rarement l'hémorragie se produit dans la capsule interne.

Fait important à noter : l'intervalle libre dure de quelques heures à deux jours dans l'immense majorité des cas.

* * *

Des quelques pages qui précèdent, nous pouvons déduire que :

1° Il importe, en présence du syndrome de compression cérébrale post-traumatique et en l'absence d'hémématome extra ou intra-dural, de ne pas éliminer le diagnostic d'épanchement sanguin intracrânien, l'hémorragie pouvant se produire dans un point quelconque du cerveau, en particulier dans la capsule interne.

Le diagnostic de localisation sera d'ailleurs assez facile à poser.

Le pronostic sera celui d'une hémorragie intracrânienne banale, dépendant à la fois de la localisation, de la contusion concomitante, de l'importance de l'épanchement, de l'âge du sujet...

2° En présence d'un traumatisé du crâne qui se présente remis de son état de commotion cérébrale, il ne faut pas croire la partie gagnée si aucun symptôme de compression n'apparaît au bout de quelques heures ou de quelques jours. L'intervalle libre, qui, dans l'immense majorité des cas est de quelques heures à un ou deux jours au maximum est assez souvent beaucoup plus long que cela. Très fréquents sont les cas où il dure quelques semaines, voire quelques mois. La littérature en signale maints exemples. Les observations de Hume, Dudley Allep, etc., doivent être lues attentivement pour éviter de fâcheuses erreurs.

Il n'est pas possible à ce jour d'accepter une théorie pathogénique capable d'expliquer tous les cas d'intervalle libre de longue durée.

Contentons-nous pour le moment de prévoir ces cas, et, sans aller jusqu'au principe de toujours trépaner en présence de traumatismes crâniens, contentons-nous de suivre attentivement et pendant longtemps notre malade pour intervenir activement et très souvent avec succès aux premiers soupçons d'épan-

chements intracrâniens ; suivre notre malade longtemps, non pas seulement pour faire, à temps, le diagnostic de complications secondaires (hernie du cerveau, abcès du cerveau, etc...) ou tertiaires, cicatricielles, mais celui de complications primitives, mécaniques (compression cérébrale par épanchement sanguin post-traumatique après intervalle libre de quelques semaines ou de quelques mois).

Vu : *Le Président,*

LECÈNE.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

DUPLAY, ROCHARD, DEMOULIN. — Diagnostic chirurgical.

LE DENTU et DELBET. — Affections du crâne et de l'encéphale (Auvray).

PRÉCIS DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE (Masson), tome I, III^e partie, chapitre I (Proust).

A. W. MEYER (Heidelberg). — Sur les hémorragies méningées traumatiques tardives (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XXIII, fasc. 5, 1911, p. 878 à 889).

G. H. HANNA (Exmouth), RUSSEL COOMBE et W. GORDON (Exeter). — Un cas d'hémorragie intracrânienne d'origine traumatique (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, tome IX, n^o 3, sept. 1909, p. 299-315).

ROCHER et LOGRE. — Volumineux hématome durerien exclusivement frontal, sans symptômes neurologiques de localisation (*Revue Neurologique*, tome XXIII, 2^e semaine, octobre 1916, p. 253-257).

G. H. HUME. — Un cas d'hématome sous-dural trépané trois mois après l'accident (*The Lancet* 1908, n° 4438, 19 sept., p. 866-867).

VISCHER (Bâle). — Sur les hémorragies traumatiques avec long intervalle (*Archiv für Klinische Chirurgie*, tome CIV, fas. 2, 2 mai 1914, p. 455-465).

DELLA TORRE. — Compression tardive du cerveau dans un cas de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne (*Il Morgagny* 1922, an LIX, part. I (Archivio) n° 1).

E. METGE (Rostock). — Contribution à l'étude de l'apoplexie traumatique (*Zentralblatt für Chirurgie*, tome L, n° 27, 7 juillet 1923, p. 1059-1060).

ERRATA

Pages	lignes	<i>au lieu de :</i>	<i>lire :</i>
13	4	Kretschner	Kretschmer
21	6	Tibault	Thibault
21	20	Hémard	Hesnard
21	28	Hénard	Hesnard
29	7	risques	signes
29	10	hypotanique	hypotonique
29	13	mateur	moiteur
29	21	Mythomanique	Mythomaniaque
30	8	instructives	instinctives
30	18	Kretschner	Kretschmer
31	29	Schizonamie	Schizomanie
32	23	ses	ces
40	11	l'on	l'ont
45	12	bien	lieu
46	19	l'hébéphrémie	l'hébéphrénie
48	2	Schizononiaque	Schizomaniaque
51	6	paroxyme	paroxysme
57	7	obsédente	obsédante
57	23	automalisme	automatisme
58	29	Corrette	Carrette
64	23	rare	rase
68	25	Anesthésiques	Cénesthésiques
70	14	Schizophènes	Schizophrènes
70	21	Gollimard	Gallimard
74	2	dans	sous
74	16	Schizonia	Schizonoia
74	20	Flournay	Flournoy

